

## ARTYKUŁY POGLĄDOWE (REVIEW PAPERS)

## Choroby przyzębia

(Periodontium diseases)

M Jóźwik<sup>1,A,B,C,D</sup>, Z Kopański<sup>1,2,E,F</sup>

1. Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu
2. Wydział Nauk o Zdrowiu CM UJ

**Abstract**—The article presents the aetiology of periodontium diseases. Particular attention is devoted to the factors dependent on patients themselves. What is more, selected clinical aspects of the diseases in this group were discussed with an emphasis on the prevention of periodontium diseases.

**Key words** — periodontium disease risk factors, clinic, prophylaxis.

**Streszczenie**— Przedstawiono etiologię chorób przyzębia, szczególną uwagę zwracając na czynniki zależne od pacjenta. Przybliżono także wybrane aspekty kliniczne tej grupy chorób, podkreślając rolę profilaktyki chorób przyzębia.

**Słowa kluczowe** — czynniki ryzyka chorób przyzębia, klinika, profilaktyka.

**Wkład poszczególnych autorów w powstanie pracy**— A-Koncepcja i projekt badania, B-Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C-Analiza i interpretacja danych, D-Napisanie artykułu, E-Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F-Ostateczne zatwierdzenie artykułu

**Adres do korespondencji** — Prof. dr Zbigniew Kopański, Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu, Żyrardów, ul. G. Narutowicza 35, PL-96-300 Żyrardów, e-mail: zkopanski@o2.pl

**Zaakceptowano do druku:** 10.12.2013.

## ETIOLOGIA CHORÓB PRYZĘBIA

Etiologia chorób przyzębia jest złożona. Badania dowiodły, że głównym czynnikiem etiopatogenetycznym jest aktywność bakterii występujących w płytce nazębnej (stanowiące rezultat niedostatecznej higieny jamy ustnej). Ponadto na rozwój chorób przyzębia istotny sposób mają mechanizmy obronne organizmu uruchomione infekcją bakteryjną. Reakcja ta w dużym stopniu zależy od stanu ogólnego pacjenta. Istotnym elementem jest także wiek, z którego wzrostem obserwuje się zwiększenie możliwości wystąpienia chorób przyzębia [1]. Większa zachorowalność u starszych osób związana jest z następującymi czynnikami [2,3,4]:

- zmianami, które zachodzą w tkankach wraz z wiekiem,
- stanem ogólnym,
- dłuższą ekspozycją na czynnik wywołujący chorobę (tj. ekspozycją na płytkę bakteryjną),

- zaburzeniami zwarciovymi,
- pogorszeniem się zdolności manualnych,
- gorszą higieną.

Niemniej jednak należy pamiętać, iż procesy zapalne w obrębie tkanek przyzębia, wraz ze wszystkimi ich uchwytynymi objawami klinicznymi, dotyczą niejednokrotnie także ludzi młodych [3,4]

## PODZIAŁ WYBRANYCH CZYNNIKÓW RYZYKA CHORÓB PRYZĘBIA

Genco podzielił czynniki, które modulują odporność gospodarza oraz zwiększają podatność na choroby przyzębia na dwie grupy [5,6,7]. Należą do nich:

1. czynniki, na które ludzie nie mają wpływu (inaczej determinanty, czyli wyznaczniki) i należą do nich:
  - wiek (wraz z wiekiem wzrasta ryzyko wystąpienia chorób przyzębia),
  - płeć (częściej chorują mężczyźni),

- status społeczny (niski status społeczny koreluje z większą zachorowalnością),
  - czynnik genetyczny (dziedziczenie).
2. właściwe czynniki ryzyka, spośród których wymienienia się następujące:
- mikroflorę;
  - palenie tytoniu;
  - stres;
  - cukrzycę;
  - osteoporozę;
  - choroby ogólnoustrojowe, które przebiegają z wrodzonymi bądź nabytymi niedoborami immunologicznymi.

Badania ostatnich lat [3,8-13] wykazały, że spośród wszystkich wymienionych wyżej czynników ryzyka najważniejsze znaczenie w etiologii utraty zębów, związanej z progresją zapalenia tkanek przyzębia, odgrywają:

- niezadowalająca higiena jamy ustnej,
- wiek;
- palenie tytoniu;
- cukrzyca.

W związku z powyższym odpowiednie „sterowanie” czynnikami ryzyka stanowi kluczowy element w zapobieganiu oraz leczeniu chorób przyzębia [13,14,15].

## WYBRANE ASPEKTY KLINICZNE CHOROÓB PRZY- ZĘBIA

Choroby przyzębia należą do schorzeń aparatu zawieszeniowego zębów w zębodole (obejmującego ozębną, okostną, kość wyrostka zębodołowego, cement korzeniowy oraz dziąsło). Pod wpływem zakażenia tkanek przyzębia dochodzi do szeregu niekorzystnych zmian:

- migracji nabłonka kieszonki dziąsłowej w stronę szczytu korzenia,
- destrukcji włókien kolagenowych ozębnej,
- zapalnej resorpcji kości wyrostka [4,6,16].

W konsekwencji infekcja prowadzi do utraty zęba.

Klinicznie zapalenie objawia się zaczerwienieniem, obrzękiem, oraz występowaniem krwawienia podczas zgłębnikowania. Głównym czynnikiem, wywołującym stan zapalny dziąseł oraz przyzębia, jest pojawienie się płytki bakteryjnej. Płytkę bakteryjną widoczną jest jako biały nalot na powierzchni zębów. Stanowi ona

biofilm bakteryjny. W jamie ustnej występuje ponad 700 gatunków bakteryjnych, wywodzących się z różnego typu interakcji pomiędzy sobą oraz tkankami gospodarza [17-21]. W efekcie opisanych, kompleksowych reakcji dochodzi do powstania biofilmów pod postacią płytek nazębnych z różną lokalizacją. Płytki te prowadzą do próchnicy, chorób przyzębia, także halitozy oraz innych uciążliwych schorzeń (rycina 1) [20].



Rycina 1. Stan zapalny przyzębia [21]

Długo panował pogląd, że choroby jamy ustnej, głównie choroby przyzębia, stanowią swoisty „barometr zdrowia organizmu”. Myślenie to związane było z faktem, iż na dziąsłach zaobserwować można pierwsze objawy granulocytoopenii, białaczek czy też agranulocytozy. Ponadto na powierzchni dziąseł, na wargach oraz języku często rozpoznaje się objawy, które charakterystyczne są dla chorób wirusowych, cukrzycy, czy też zakażeń drobnoustrojami drożdżakopodobnymi. Ponadto znaczna część chorób dermatologicznych znajduje swoje odzwierciedlenie w jamie ustnej. Należą do nich przykładowo: pęcherzyca, liszaj płaski, pemfigoid, kiła i choroba Bowena. Współcześnie sytuacja diametralnie odmieniła się. Okazuje się bowiem, iż choroby ogólnoustrojowe w wielu przypadkach mogą mieć swoje źródło w jamie ustnej. Jama ustna bowiem stanowi świetny rezerwuuar bakterii patogennych dla tzw. ogniskowych zakażeń. Wiedza na ten temat rozszerzyła się, dzięki wprowadzeniu doskonalszych metod pobierania materiałów do badań, w tym hodowli oraz identyfikacji bakterii, kolonizujących jamę ustną (np. polimerazowa reakcja łańcuchowa), a także różnych ognisk infekcji, które zlokalizowane są poza obszarem jamy ustnej [1,3,4,13,20].

## NAJCZĘSTSZE CHOROBY PRZYŻĘBIA I ICH WPŁYW NA ORGANIZM

Do najczęściej występujących chorób przyzębia należą:

- zapalenia dziąseł,
- zapalenia przyzębia.

Wymienione schorzenia uwarunkowane są warstwą płytki bakteryjnej, gromadzącej się na powierzchni zębów [17]. Szacunkowo choroby przyzębia dotyczą 93,7% osób w wieku od 35 do 45 lat. Mimo, iż częstość występowania przewlekłych zapaleń przyzębia w krajach lepiej rozwiniętych spada, to jednak nadal ich występowanie dnotowuje się na poziomie 15-30% przebadanej dorosłej populacji [1,4,15,16,17].

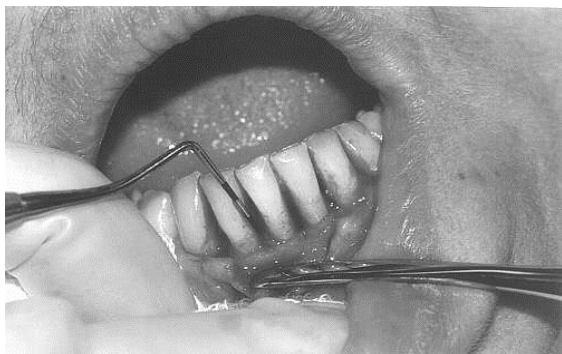
Choroby przyzębia nie pozostają obojętne dla człowieka, a wręcz w bezpośredni sposób wpływają na jego ogólny stan zdrowia. Okazuje się, że zmienne zapalnie przyzębie, które stanowi źródło bakterii (w tym również i ich metabolitów) oraz mediatorów zapalnych powoduje wzrost ryzyka zachorowań, bądź modyfikuje przebieg wielu różnych chorób ogólnych, np.: chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy, reumatoidalnego zapalenia stawów, osteoporozy. Ponadto zapalenie przyzębia jest ważnym czynnikiem ryzyka przedwczesnego porodu oraz wystąpienia niskiej masy urodzeniowej dzieci [9,10,11,22].

Organizm ludzki wykształcił specyficzne mechanizmy obronne, „*radzące sobie*” z niewielką ilością płytki bakteryjnej, początkowo składającej się przede wszystkim z bakterii Gram-dodatnich (tab. 1). Jednak w miarę rozwoju odkładania się płytki nazębnej (związanego głównie z brakiem odpowiedniej higieny jamy ustnej), w jej strukturze stopniowo obserwuje się wzrost ilości bakterii Gram-ujemnych. Jednymi z najczęściej występującymi gatunkami bakterii, odpowiedzialnymi za rozwój zapaleń przyzębia są: *Haemophilus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, czy też *Treponema denticola*. Natomiast rzadziej wykrywanymi są: *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, także rodzaj *Eubacterium* oraz wirusy Herpes. Na stan zapalny mogą również wpływać pewne gatunki grzybów z rodzaju *Candida*, oraz wiele innych drobnoustrojów [7,17-19,20,21].

Tabela 1. Proces interakcji czynników bakteryjnych z reakcją organizmu gospodarza podczas rozwoju chorób przyzębia [17,23,24]

Czynniki bakteryjne (liczba bakterii + ich produkty)	reakcje gospodarza (systemy obronne + defekty)
il. płytki bakteryjnej	nietknięta pochwa nabłonka
warunki higieniczne	płyn kieszonkowy
skład płytki (zjadliwość, patogenność)	migracja granulocytów i fagocytów
retencja płytki (zachyłki naturalne)	obrona immunogenna
retencja płytki (zachyłki jatrogenne)	prawidłowa funkcja narządu żucia (warunki zgryzowe)
antygeny	defekty granulocytów
mitogeny	defekty immunogenne (reakcje nadwrażliwości)
toksyny	choroby układowe
enzymy	zaburzenia funkcji (uraz zgryzu)

Ciągły, bezpośredni kontakt płytki bakteryjnej z powierzchnią dziąsła po kilku dniach skutkuje rozwojem stanu zapalnego dziąseł, objawiającego się ich zaczerwienieniem i stosunkowo łatwym krwawieniem podczas szczotkowania zębów. Stan zapalny dziąseł to proces odwracalny, w związku z czym w momencie ustania działania czynnika zapalnego, stan jamy ustnej powraca do normy. Długotrwały, nie leczony stan zapalny dziąseł, który powstaje w efekcie szkodliwego oddziaływania bakterii oraz ich toksyn, w konsekwencji powoduje nieodwracalne uszkodzenia tkanek przyzębia i zaniki kości wyrostków zębodołowych (rycina 2).



Rycina 2. Destrukcja tkanek przyzębia [materiał własny]

Pojawiają się osłabienia włókien łącznotkankowych, które łączą zęby z kością. Działła obniżają się i tworzą się kieszonki dziąsłowe. W efekcie zniszczenia przyczepu łącznotkankowego rozwija się proces rozchwiania zębów w zębodołach. Dochodzi wówczas do samoistnego wypadania zębów [16].

Bakterie płytki nazębnej, np. *Haemophilus actinomycetemcomitans* oraz *Porphyromonas gingivalis* odpowiadają za rozwój młodzieńczego zapalenia przyzębia, a także zapalenia przyzębia u osób dorosłych. Drobnoustroje te wydzielają specyficzne szkodliwe czynniki, które wpływają na przyzębie i osłabiają układ odpornościowy (obronę immunologiczną organizmu gospodarza). Badania dowiodły, iż aktywność płytki nie jest ograniczona jedynie do przyzębia. Okazuje się bowiem, że może ona w sposób bezpośredni (przez naczynia krwionośne) lub pośredni (uruchamiając kaskadę cytokinowo-zapalną) wpływać również na inne struktury organizmu ludzkiego. Dowiedziono, że patogeny przyzębia wpływają na przebieg wielu chorób ogólnoustrojowych (np. chorób układu sercowo-naczyniowego, udarów mózgu, wewnątrzszpitalnych zapaleń płuc, czy też przewlekłych obturacyjnych chorób płuc) [6,18,20-22]. Warto pamiętać, iż stosunkowo często obserwuje się przewlekłe zapalenie przyzębia u kobiet w ciąży (dodatkowo stanowi ono czynnik ryzyka porodu przedwczesnego i/lub niskiej masy urodzeniowej u noworodków) [16].

Oddziaływanie płytki bakteryjnej na jamę ustną jest znaczące. Wywiera ona bowiem stosunkowo silne działanie chemotaktyczne na granulocyty, monocyty, limfocyty gospodarza.

W konsekwencji dochodzi do aktywacji reakcji zapalnej. Natomiast mediatorami tej reakcji są m.in.: cytokiny (np.: interleukina 6-IL-6, interleukina 8-IL-8),

czynnik martwicy nowotworu (TNF- $\alpha$ ), czynnik jądrowy  $\kappa$ B (NF $\kappa$ B) [16,24,25].

Obrona organizmu możliwa jest dzięki odporności wrodzonej oraz swoistej odporności nabytej. W mechanizmie odporności wrodzonej istotną rolę odgrywają granulocyty obojętnochłonne i makrofagi, ale również limfocyty i układ dopełniacza, interferon oraz lizozym. Natomiast odporność nabyta organizmu związana jest z jego zdolnością do rozpoznawania antygenu, swoistą reakcją i wcześniejszym wykształceniem pamięci immunologicznej [24].

## PIŚMIENNICTWO

1. Tonetti M S, D'Adiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med*; 2007, 356: 911-920.
2. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol*; 2000 2002; 29: 7-10.
3. Górka R. Periodontologia na świecie i w kraju. Miniony rok w periodontologii – moje refleksje. *Mag Stom*; 2012; 3: 103-105.
4. Rioboo-Crespo Mdel R, Planells-del Pozo P, Ribboo-Garcia R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. *Med Oral Pat*; 2005, 10: 376-387.
5. Jańczuk Z. Morfologia przyzębia. W: *Praktyczna periodontologia kliniczna*. Jańczuk Z, Warszawa; Wydawnictwo Kwin-tesencja 2004;11-13.
6. Desvarieux M, Demmer R T, Rundek T, Boden-Albala B, Jacobs D R. et al. Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness: The oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). *Circulation*; 2005,111: 576-582.
7. Boyanova L, Setchanova L, Gergova G et al. Microbiological diagnosis of the severe chronic periodontitis. *IMAB*; 2009, 2: 89-94.
8. Przybyłowska D, Mierzwińska-Nastalska E. Wpływ higieny jamy ustnej i uzupełnień protetycznych na zdrowie ogólne. *Nowa Stom*; 2013, 2:83-87.
9. Kunzel C, Lalla E, Lamster IB. Management of the patient who smokes and the diabetic patient in the dental office. *J Periodontol* 2006; 77: 331-340.
10. Campus G, Salem A, Uzzau S et al. Diabetes and periodontal disease: a case control study. *J Periodontol*; 2005, 76: 418-425.
11. Al-Shammari KF, Al-Ansari JM, Moussa NM et al. Association of periodontal disease severity with diabetes duration and diabetic complications in patients with type 1 diabetes mellitus. *J Int Acad Periodontol*; 2006, 8:109-114.
12. Sastrowijoto SH, van der Velden U, van Steenberghe TJ et al. Improved metabolic control, clinical periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus. A prospective study. *J Clin Periodontol* 1990; 2:25-31.
13. Wolf HF, Rateischak EM, Rateischak KH. *Periodontologia. Mikrobiologia*. Lublin; Wydawnictwo Czelej, 2006; 22-23.
14. Moliterno LF. Association between periodontitis and low birth weight: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2005; 8:886-90;
15. Górka R, Pietruska M, Dembowska E et al. Częstość występowania chorób przyzębia u osób w wieku 35-44 lat w populacjach dużych aglomeracji miejskich. *Dental Med Probl*; 2012; 49: 19-27.
16. Sawicki W, Malejczyk J, *Histologia*. Warszawa; Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2012.

17. Winklestein JA, Winklestein ML. Patient and Family Handbook For the Primary Immune Deficiency Diseases. Towson; Immune Deficiency Foundation, 2013.
18. Kurnatowska AJ, Kurnatowski P. 1998. Biotypowanie szczepów grzybów izolowanych od pacjentów z chorobami jamy ustnej. *Mikol Lek*; 1998,4:213–218.
19. Mierzwńska-Nastalska E, Spiechowicz E, Rusiniak-Kubik K, Skopińska-Różewska E.. Profilaktyka infekcji grzybiczej jamy ustnej i jej immunologicznych następstw. *Protet Stom* 1997; 47:4–9.
20. Haake SK, Nissengard RJ, Newman MG, Miyasaki KT. Microbial interactions with the host in periodontal diseases. *Clin Periodontol*; 2000, 8: 132.
21. Domańska A, Mertas A, Król W. Flawonoidy jako środki przeciwzapalne w leczeniu chorób przyzębia. *Post Fitoter*; 2008, 1:32-36.
22. Cabała A, Chomyszyn-Gajewska M, Drożdż W: Wpływ chorób przyzębia na powstanie ogólnoustrojowej reakcji zapalnej i rozwój miażdżycy. *Prz Lek*; 2006, 63: 681-684.
23. Domańska A, Mertas A, Król W. Flawonoidy jako środki przeciwzapalne w leczeniu chorób przyzębia. *Post Fitoter*; 2008, 1: 32, 34;
24. Ptak W, Ptak M, Szczepanik M. Podstawy immunologii. Warszawa; Wydawnictwo PZWL, 2008.
25. Uracz W, Kopański Z, Sklyarov I. Dangers related to the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *JPHNMR* 2014 (1),7-10.